Aus der orthopädischen Abteilung in der chirurgischen Universitäts-Klinik in Münster.

Behandlung der Tibiapseudarthrose bei intakter oder rascher knöchern konsolidierter Fibula durch Fibulaverkürzung und Resektion des Pseudarthrosengewebes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Änne Mertens

aus Lengerich i. W.

1937

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der orthopädischen Abteilung in der chirurgischen Universitäts-Klinik in Münster.

Behandlung der Tibiapseudarthrose bei intakter oder rascher knöchern konsolidierter Fibula durch Fibulaverkürzung und Resektion des Pseudarthrosengewebes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster

vorgelegt von

Änne Mertens

aus Lengerich i. W.

1 9 3 7

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Referent: Prof. Dr. Walter.

Dekan: Prof. Dr. Jötten.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universtät Münster.

Inhaltsübersicht.

A. Was versteht man unter Pseudarthrose?

B. Tibiapseudarthrose bei intakter oder rascher knöchern verheilter Fibula.

I. Entstehungsursachen,

1. der Pseudarthrose überhaupt.
   a) tatsächlich zu geringe Regenerationskraft.
      aa) Allgemeine Ursachen.
      ab) Lokale Gründe.
   b) relativ nicht ausreichende Regenerationskraft.
      ba) Knochendefekt.
      bb) Funktionell-mechanische Momente.

2. speziell der Tibiapseudarthrose bei intakter Fibula.
   a) Sperrwirkung der Fibula.
   b) seitlich federnde Wirkung der Fibula.

II. Behandlungsmethoden.

1. Einteilung entsprechend der unter I. 1.

2. Behandlung durch Fibulateilresektion und Maßnahmen an der Pseudarthrosenstelle direkt.
   a) Schrifttum darüber.
   b) Fünf derart behandelte Fälle der Chirurgischen Universitätsklinik Münster i. W.

C. Zusammenfassung.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547223_0056

A. Die Pseudarthrose ist ein Folgezustand einer Knochenkontinuitätstrennung, der sich dadurch auszeichnet, daß sich zwischen den Knochenenden ein nicht spezifisches Keimgewebe entwickelt hat. Dabei ist unter nichtspezifisch nichtosteogen, bindegewebig ausdifferenziert zu verstehen. Somit ist die Pseudarthrose klinisch durch ungenügende oder gar nicht erfolgte knöcherne Konsolidierung der Knochenenden und, in ausgeprägten Fällen, abnorme Beweglichkeit im alten Trennungsspalt gekennzeichnet.

Auf das Vorhandensein unspezifischen Keimgewebes zwischen den Knochenenden ist bei der Pseudarthrose deshalb Wert zu legen, weil sich dadurch die Pseudarthrose von der verzögerten Konsolidierung abgrenzt. Zwar treten bei dieser klinisch häufig die gleichen Erscheinungen wie bei der Pseudarthrose auf — ungenügende knöcherne Konsolidierung, federnde Beweglichkeit, noch zu einer Zeit, wo normalerweise längst eine Konsolidierung der Knochenenden eingetreten sein müßte; aber die verzögerte Konsolidierung stellt den protrahierten Verlauf des normalen Heilungsvorganges dar, während die Pseudarthrose ein Endzustand nach Ablauf der Heilungsvorgänge ist.

Die zur Pseudarthrose führende Knochenkontinuitätstrennung kann auf verschiedenste Weise entstehen:

1.) durch Fraktur nach einem Trauma,

2.) durch Spontanfraktur an pathologisch veränderten Knochen,

3.) operativ durch Osteotomie,

4.) durch mechanisch bedingte Resorptionsvorgänge am Knochen auf dem Wege über Aufhellungszonen und Umbauzonen,

5.) durch hinsichtlich ihrer Entstehung noch ungeklärte kongenitale Knochengewebsresorption (älteren Autoren nach ist sie zu 1. zu rechnen „intrauterine Fraktur"; nach anderen zu 2. „mit dem Keimplasma übertragene herdmäßige Knochenschädigung"; neueren Anschauungen zufolge sind sie zu 4. zu rechnen.).

B. Ganz abgesehen vom wissenschaftlich-medizinischen Interesse für die Entstehungsbedingungen eines pathologischen Zustandes muß bei der Abhandlung über irgendeine Therapie stets die Frage nach der Ursache des zu behandelnden Zustandes im Vordergrunde

stehen. Ist diese Frage gelöst, so läßt sich die kausale Behandlung einleiten.

I. Stellt man die Frage nach der Entstehung der Tibiapseudarthrose speziell bei intakter oder rascher knöchern verheilter Fibula, so ergeben sich aus den verschiedenen Antworten im Schrifttum zwei Gesichtspunkte:

1.) Es gelten für die Tibiapseudarthrose bei intaktem Wadenbein die gleichen Bedingungen hinsichtlich der Entstehung wie bei allen anderen Pseudarthrosen;

2.) es treten bei der Tibiapseudarthrose bei intakter Fibula eben durch diese Bedingungen auf, die zur Pseudarthrose führen.

Daraus ergibt sich: Einmal kommen für die Entstehung einer Tibiapseudarthrose bei intaktem Wadenbein die an anderen Stellen ebenso zur Pseudarthrose führenden Bedingungen in Frage. Zum anderen ist außerdem in der intakten Fibula besonders für die Tibiapseudarthrose eine wesentliche Entstehungsursache zu suchen.

1. Auf die Frage nach der Entstehungsursache der Pseudarthrose überhaupt findet sich im Schrifttum eine Fülle verschiedener Antworten, was entweder darauf schließen läßt, daß die eigentliche Ursache noch ungeklärt ist, oder aber, daß es keine einheitliche Ursache gibt. Bei der Mannigfaltigkeit der Pseudarthrosen-Formen erscheint es wahrscheinlich, daß verschiedene Ursachen vorliegen.

Der Kardinalgrund für das Ausbleiben der knöchernen Verheilung einer Knochendurchtrennung ist eine den Forderungen nicht gewachsene Regenerationskraft. Entweder ist sie absolut zu klein, d. h. auch bei normalen Verhältnissen an der Stelle der Kontinuitätstrennung nicht ausreichend; oder sie ist relativ zu klein, d. h. unter normalen Bedingungen würde sie die Heilung erzielen, es stehen ihr aber zu große örtliche Hindernisse entgegen.

B. I. 1. a. Für eine tatsächlich zu geringe Regenerationskraft lassen sich allgemeine und lokale Gründe heranziehen.

aa) Bei Durchsicht des einschlägigen Schrifttums läßt sich sagen, daß allgemeine Ursachen allein wohl zu einer verzögerten Kallusbildung führen, die dann bei Hinzutreten geringster lokaler Ursachen zur Pseudarthrose werden kann, daß aber die allgemeinen Ursachen in den allerseltensten Fällen alleinige Ursache einer Pseudarthrose sind. Solche mitwirkenden allgemeinen Ursachen sind: Allgemeinerkrankungen wie Anämie, Infektionskrankheiten, Erkrankungen des Nervensystems (Trophik), Stoffwechselkrankheiten; Ernährungsstörungen wie Avitaminosen (Skorbut, Rachitis), Ca- und

P-Mangel, Vergiftungen; innersekretorische Störungen, bedingt durch Hyper-, Hypo-, Dysfunktion innerer Drüsen.

ab) Über die örtlichen Ursachen, die eine tatsächlich zu geringe Heilkraft bedingen, gehen die Ansichten, entwickelt aus den Vorgängen bei der normalen Kallusbildung, im wesentlichen nach zwei Richtungen auseinander.

Bier nimmt einen krankhaften Reizzustand an der Pseudarthrosenstelle an oder eine vielleicht nervöse Störung der örtlichen hormonalen Reize, des „Nisus formativus", der die Kallusbildung von Mark und Endost leitet, als von dem wesentlichen Faktor.

Lexer findet eine mehr handgreifliche und mechanische Erklärung in der Zerreißung oder Verlegung der ernährenden Gefäße und der dadurch bedingten Störung der reaktiven Bruchhyperämie. Die Folge davon ist die Herabsetzung der Regenerationskraft des hauptsächlich regenerierenden Gewebes, des Periosts.

b. Bei dem Versuch, die Massen jener Pseudarthrosenformen, die sich aus einer relativ nicht ausreichenden Regenerationskraft herleiten lassen, einzuordnen in eine kurze Übersicht der Pseudarthrosenursachen, lassen sich zwei große Gruppen aufstellen:

1.) Pseudarthrosen infolge von Diastase der Knochenenden. Diese kann sekundär nach Infektion oder Weichteileinlagerung, primär durch Substanzverlust bei der Knochendurchtrennung entstanden sein.
2.) Pseudarthrosen infolge einer falschen funktionell-mechanischen Beanspruchung im Sinne biegender, scherender, federnder Kräfte an der Stelle der Knochendurchtrennung.

B.I.1.b ba) Die Pseudarthrosen infolge von Diastase der Knochenenden sind vorwiegend „grob sinnlich verständlicher Entstehung" (v. Redwitz), vielleicht mit Ausnahme der nach Infektion entstandenen Pseudarthrose, wenigstens dann, wenn man sie sich mit Bier durch „Übertönung des hormonellen nisus formativus" erklären will, also durch eine chemische oder toxische Noxe. Häufig werden aber auch sie auf die Nekrosen-, Defekt- und Narbenbildung zurückzuführen sein.

Daß durch Bildung einer Weichteilbarrière an die Regenerationskraft bisweilen Forderungen gestellt werden — Durchwachsen, Überbrücken, Resorbieren dieser Barrière —, denen selbst eine normale Regenerationsfähigkeit nicht gewachsen ist, läßt sich wohl denken. Die Angaben über die Häufigkeit der Interposition länger lebensfähiger sozusagen gestielter Weichteile als Pseudarthrosen-Ursache sind sehr verschieden.

Die primäre Diastase der Knochenenden infolge Knochensubstanzverlustes ist als Pseudarthrosenursache allgemein anerkannt und ist wohl der häufigste Grund der Pseudarthrosenbildung nach all jenen Zertrümmerungsbrüchen und Schußfrakturen des Krieges, wie nach primärer operativer Entfernung von Knochensplittern.

bb) Klinische Erfahrungen — ungünstiger Einfluß von mangelnder Immobilisation, von nicht achsengerechter Einstellung der Fragmente — wiesen lange schon auf mechanische Momente bei der Frakturheilung hin. In neuerer Zeit sind die mechanischen Faktoren auch für die Störung und Verzögerung der Bruchheilung und die Entstehung von Pseudarthrosen immer mehr in den Vordergrund gerückt worden. Die Roux schen Gesetze über funktionelle Anpassung des Knochens, die Mitterstiller histologisch bestätigte, wurden zur Klärung des Martin schen „sympathischen Knochenschwundes", der Looser schen Umbauzonen, der Spontanpseudarthrosen, der Transplantatpseudarthrosen, vielleicht auch der kongenitalen Pseudarthrosen herangezogen, und zwar durch Walter in dieser Form:

1.) Die Gesetze über funktionelle Anpassung des Knochens (Roux) treffen zu.
2.) Man muß unter bestimmten Bedingungen eine „Pathologie der Funktion" (Baetzner) annehmen.

Daraus ergibt sich: „Immer wiederkehrende biegende Beanspruchung des Knochens, so daß er entweder wegen der raschen Folge kleiner mechanischer Reize oder der Summierung derselben nicht mehr in der Lage ist, durch Hypertrophierung die geforderte Mehrleistung zu kompensieren" — Pathologie der Funktion —, bewirkt letzten Endes Aufhellungszonen, Umbauzonen, spontane Pseudarthrosen als Stadien einer physiologischen Reaktion auf einen unphysiologischen Reiz, die geschilderte funktionelle Beanspruchung.

Diese funktionell mechanische Betrachtung der Pseudarthrosenentstehung, die in den letzten Jahren an Boden gewonnen hat, (Hüter, Volkmann, Roux, Looser, W. Müller, Lexer, Seeliger, Willich, Walter, von pathologisch-anatomischer Seite Pommer, Mitterstiller), läßt auch für manche früher allgemein auf das Konto Behandlungs-, insbesondere Verbandstechnik gesetzte Pseudarthrose eine befriedigende Deutung zu. Die Zweckmäßigkeit und Richtigkeit der funktionellen Beanspruchung war außer Acht gelassen.

Obige Aufstellung von Pseudarthrosenursachen, die natürlich im Rahmen dieser Arbeit nicht im geringsten erschöpfend sein kann, sucht also die Bedingungen zu erfassen, die ebenso wie an jeder anders lokalisierten Knochenkontinuitätstrennung auch an der Tibia

zur Pseudarthrose führen können. Welches sind nun die für die Tibiapseudarthrose durch die intakte Fibula noch besonders gegebenen Entstehungsbedingungen.

B.I.2.a. Ein nicht zu hochgradiger Defekt an der Stelle der Kontinuitätstrennung wird an einknochigen Abschnitten durch die Muskelkontraktion, später durch Belastung ausgeglichen. An zweiknochigen Abschnitten ist das nicht möglich, wenn der Nachbarknochen intakt geblieben ist oder rascher verheilt. Er wird schienend, sperrend wirken. Indem so eine Berührung und Verzahnung der Frakturenden verhindert wird, kann eine Pseudarthrose entstehen, letzten Endes also aus der gleichen Ursache heraus wie die Defektpseudarthrose nach Substanzverlust: die Bruchenden können sich nicht pressend aufeinanderstellen und nicht verzahnen.

b. Bei geringerer Diastase treten bei der Geh-Gips-Behandlung, überhaupt bei jedem druck-mechanischen Reiz in axialer Richtung, infolge Durchbiegens der Fibula und Wiederzurückschnellens in die alte Stellung federnde, evtl. auch bei nicht genauester axialer Richtung des mechanischen Reizes biegende Kräfte auf, deren ständiges Wiederkehren nach W a l t e r schließlich zum Knochenumbau, zur Bindegewebsbildung, damit zur Pseudarthrose führt. Weil die Fibula steht, kommen diese federnden oder biegenden Kräfte an der Pseudarthrosenstelle zur Auswirkung, letzten Endes ist also die daraus sich ergebende Pseudarthrose durch das Auftreten funktionell-mechanischer Momente entstanden.

Es lassen sich also beide durch die Fibula entstehenden pseudarthrosefördernden Bedingungen in die oben angegebenen überhaupt zur Pseudarthrose führenden Ursachen einordnen, so daß sich die eingangs erwähnten zwei Gesichtspunkte also garnicht widersprechen oder gegenseitig ausschließen, sondern sich im Gegenteil decken.

Die bisher gegebenen umschriebenen Angaben von Pseudarthrosenursachen sollen nicht den Eindruck erwecken, als läge einer Pseudarthrose stets eine einzige Ursache zugrunde. Es wird im Gegenteil häufig ein Zusammenwirken von Ursachen sein, die vielleicht jede für sich allein sozusagen unterschwellig bliebe, im Zusammenwirken mit anderen aber doch eine Pseudarthrose entstehen läßt. Es kann also bei der Tibiapseudarthrose bei intakter Fibula auch einmal eine der überhaupt zur Pseudarthrose führenden Ursachen (siehe B.I.1.) Mitentstehungsgrund sein. Sie wird sich dann mit der Sperr- oder Federungswirkung des Wadenbeins vereinen, eine Pseudarthrose zustande zu bringen.

B.II. Die Behandlungsmethoden müssen entsprechend der Kardinalursache der Pseudarthrose — eine den Anforderungen nicht gewachsene Regenerationskraft — alle darauf ausgehen, diese anzufachen oder aber jene herabzusetzen. In welcher Form das geschieht, muß je nach Lage des Falles entschieden werden.

1.a. Allgemeinbehandlung im Sinne der Behandlung der oben angeführten Krankheiten als der mitwirkenden Allgemeinursachen kann allein höchstens auf die verzögerte Kallusbildung einwirken, nicht aber auf die lokalen Ursachen, die zum Endzustand Pseudarthrose führen. Allgemeine Therapie — Behandlung der schwächenden Krankheit, Behebung der Ernährungs- und inkretorischen Störungen — kann also durch Behebung der Heilverzögerung die Auswirkung lokaler Umstände in pseudarthrosebildender Richtung vorbeugend verhindern. Bei dem Endzustand Pseudarthrose ist sie praktisch nur als Teilbehandlung zu werten. (Mir ist im Schrifttum keine Heilung einer einwandfrei konstatierten Pseudarthrose allein durch allgemeine Maßnahmen ohne gleichzeitige lokale Behandlung bekannt geworden.)

Die lokale konservative Therapie geht im Wesen darauf aus, die Heilkraft anzufachen, die Lebensvorgänge lokal zu steigern durch aktive und passive Hyperämie, durch chemische und physiologisch-chemische Reize und durch funktionelle Reize (Bäder, Massage, Reibung, Heißluft, Bier sche Stauung; Injektion von chemischen und physiologisch-chemischen Reizmitteln wie Chinin, Alkohol, Eigenblut; Volkmanns Heilgehen). Reicht diese konservative Behandlung nicht aus, will Götze durch unblutiges Refrakturieren den Reiz des Traumas zum zweiten Mal setzen.

Bei endgültiger Pseudarthrose, also solchem Falschgelenk mit vollkommen ausdifferenziertem Pseudarthrosengewebe, wird man um eine radikale Entfernung dieses Gewebes auf operativem Wege nicht herumkommen. Eine Grenzmöglichkeit ist noch gegeben in der Beckschen Bohrung, von Dieffenbach schon 1846 angegeben, von Brainard 1854 angewandt und durch Beck 1929 wieder empfohlen.

Versagt die Beck sche Bohrung, so bleibt nur die operative Entfernung des pseudarthrotischen Gewebes, zusammen mit je nach Lage des Falles angezeigten Maßnahmen. Eine Verbindung der Resektion des pseudarthrotischen Gewebes mit gleichzeitiger Anfachung der Regenerationskräfte stellt die Mattische autoplastische Spongiosaplastik dar. Ähnlich bewirkt das Kirschner sche Aufsplitterungsverfahren einerseits eine Aufteilung des Pseudarthrosengewebes in kleinste verstreute Gewebsfetzen, die als resorptionsreif

anzusehen sind, und andererseits einen Reiz auf die Regenerationskraft durch Trauma und Verzahnung.

B.II.1.b. Bei den Pseudarthrosen, bei denen weniger die absolute Schwäche der Regenerationskraft als vielmehr die Größe der an diese gestellten Anforderungen von ursächlicher Bedeutung sind, wird man zumeist mit einer Anregung der Regenerationskraft mit den oben geschilderten Maßnahmen nicht auskommen, man wird vielmehr suchen müssen, die Anforderungen herabzusetzen.

ba) Bei den durch Infektion entstandenen Pseudarthrosen wird man, solange die Eiterung noch im Gange ist, diese zum Stillstand bringen durch Auskratzen evtl. Drainieren. Ist die Eiterung abgelaufen, wird man die Nekrose oder die Narbe entfernen und den Defekt im Sinne der Defektpseudarthrose behandeln (siehe unten).

Ist die zu hohe Anforderung an die Heilkraft gegeben in einer Barrière von zwischengelagerten Weichteilen, so ist die selbstverständliche Forderung, die sich, der funktionell-mechanischen Entstehungstheorie nach, in den meisten Fällen mit der nach Entfernung des pseudarthrotischen Bindegewebes deckt: Entfernung der Zwischeneinlagerung mit Anfrischung der Knochenenden und Behandlung des Defektes wie unten angegeben.

Die Defektpseudarthrose im eigentlichen Sinne ist das Objekt der zahlreichen Vorschläge von Pseudarthrosenoperationen, von denen ich nur die jeweiligen Prinzipien hervorheben will: Nach Exzision des pseudarthrotischen Gewebes und Anfrischung der Knochenenden werden die Fragmente aneinandergepaßt in verschiedenster Form (Z-, Treppen-, Bolzenform) und in dieser Lage auf verschiedenste Weise fixiert: Naht oder Nagelung mit totem Material oder mit Knochenstäbchen; äußere oder innere Schienung, einmal mit totem Material, z. B. Metall, Elfenbein, Horn; dann äußere Schienung oder Bolzung mit Knochen: a) rein zur Feststellung, ohne Periost, b) zugleich zur Überbrückung des Defektes als Transplantat mit Endost, Corticalis, Periost (Lexer, Albee) oder als gestielte Plastik (Hohmann, Hahn).

bb) Handelt es sich um eine durch die funktionelle Beanspruchung entstandene Pseudarthrose, nicht nur um ihre Vorläufer, Aufhellungs- und Umbauzone, so ist auch hier die operative Entfernung des Pseudarthrosengewebes vonnöten. In der weiteren Behandlung ist besonderer Wert auf die Ausschaltung biegender, scherender, federnder Kräfte zu legen. Die Beachtung der funktionellen Beanspruchung wohl in Form intermittierenden Druckes in genau axialer

Richtung, aber in keiner anderen Form, ist bei der operativen Einrichtung und der Nachbehandlung wesentlich.

Die bisher angeführten Behandlungsmethoden gehen allgemein den pathologischen Zustand Pseudarthrose in seinen verschiedenen Formen an; die bei der Tibiapseudarthrose bei intakter Fibula eben durch diesen sperrenden, federnden Nachbarknochen gegebenen Umstände werden von keiner jener Methoden wirklich ursächlich berücksichtigt.

B.II.2. Die pseudarthrosefördernden Wirkungen der Fibula sind mechanischer Natur. Eine einfache Überlegung sagt, entweder muß man zwischen die beiden Knochenenden etwas einlegen, oder man muß von dem anderen Knochen, der sperrt oder federt, ein Stück wegnehmen.

Der erste Vorschlag würde also bedeuten: Transplantat-Überbrückung. Damit würde man einer Sperrwirkung, also dem Defekt, entgegentreten, einer Federung, also funktionell-mechanischen Momenten, vielleicht auch. Man würde dafür aber mit der Möglichkeit der Transplantatpseudarthrose rechnen müssen und mit einer längeren Heildauer, zumal eine funktionelle Nachbehandlung im Sinne des Heilgehens im Geh-Gips nur spät und sehr vorsichtig in Anwendung kommen könnte.

Der zweite Vorschlag würde bedeuten: Resektion eines Fibulastückes. Diese Behandlung beseitigt sowohl eine Sperr- wie eine Federungswirkung der Fibula, wird also beiden Forderungen in gleicher Weise gerecht. Der Defekt wird ausgeglichen, und die federnden Kräfte werden in Druckkräfte in axialer Richtung abgeändert. Die Heildauer wird in keiner Weise verzögert, da ohne Bedenken nach 3 bis 4 Wochen mit der Geh-Gips-behandlung begonnen werden kann.

Daß man zweckmäßig bei der endgültigen Pseudarthrose gleichzeitig eine diese selbst angreifende Resektion des pseudarthrotischen Gewebes vornimmt, habe ich schon erwähnt. Es ergibt sich also für die Tibiapseudarthrose bei intakter Fibula diese aus einer funktionell- und biologisch-mechanischen Betrachtungsweise gewonnene Behandlung: Teilresektion des Wadenbeins mit Resektion des Pseudarthrosengewebes am Schienbein.

In den Fällen, wo die Pseudarthrose offensichtlich und allein auf die Fibulawirkung zurückzuführen ist, wird man ohne weiteres zu dieser Methode greifen. Aber auch in den Fällen, wo sich die Fibulawirkung mit anderen pseudarthrosefördernden Bedingungen vereinigt (siehe oben), wird man mit dieser Methode kausal behandeln, gegebenen Falles mit weiteren Maßnahmen zusammen, die die anderen Ursachen berücksichtigen.

B.II.2.a Der erste so behandelte Fall wurde 1835 von Kirkbride veröffentlicht. Wegen des Tibiadefektes wurde die gleichfalls fibrös vereinigte Fibula reseziert und die Bruchenden der Tibia angefrischt. Das Resultat war Heilung. Von einem von Finlay 1878 gleich behandelten und geheilten Fall berichtet Lossen 1880: Die Resektion der Fibula in der Kontinuität ist in allen Fällen geboten, in welchen die Tibiafragmente durch das intakte Wadenbein auseinandergehalten werden. Die gleiche Ansicht spricht Bruns 1882 aus. Auch in der Bergmannschen Klinik wurde der gesunde Nachbarknochen am Vorderarm oder Unterschenkel durch Resektion eines entsprechenden Stückes gekürzt. 1890 erschien aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Halle eine Arbeit von Plettner „Zur Behandlung der Pseudarthrose der Tibia bei großen Defekten mittels Resektion der Fibula". Plettner macht sich die Beobachtung zunutze, die Volkmann 1875 gemacht hatte an einem erst hoffnungslosen, dann aber doch durch den funktionellen Reiz des Gehens im Gips unerwartet geheilten Fall von Tibiapseudarthrose „allerdings mit ziemlich starker Verkürzung des Beines und mit gleichzeitiger Verschiebung der Fibula nach oben, insofern dieselbe nun für die Tibia zu lang war". Bei einem eigenen Fall von Pseudarthrose, entstanden aus einer komplizierten Unterschenkelfraktur mit großem Tibiadefekt, findet er bei der Operation folgende Verhältnisse: schräg gebrochene Fibula knöchern verheilt, Tibiaenden 1 cm Diastase; er zieht daraus den Schluß: „Offenbar ist der Übergang des mit großem Verlust an Substanz verbunden gewesenen Bruches der Tibia in Pseudarthrosebildung dadurch veranlaßt worden, daß die einfach schräg gebrochene Fibula rasch knöchern konsolidierte und nun die Annäherung der Tibiafragmente, schienenartig wirkend, nicht mehr gestattete." Er operiert dementsprechend. Er durchschlägt die Fibula an der alten Bruchstelle; exzidiert die Zwischensubstanz der Tibia und frischt die Fragmente an; stellt durch Übereinanderschieben der Fibulafragmente einen Kontakt zwischen den Tibiaenden her; reseziert das überschüssige Fibulastück; näht die Tibia- und Fibulafragmente mit Silberdraht. Der gute Erfolg bringt ihn dazu, sogar primär zu resezieren, schon beim Bruch. Fast 40 Jahre später berichtet Mommsen 1929 über Erfolge mit einer auf mechanisch-biologischer Reizwirkung aufgebauten Pseudarthrosenbehandlung. Er geht von den Rouxschen Gesetzen über funktionelle Anpassung des Knochens aus und kommt zu der Forderung, daß der funktionelle, richtig dosierte und gerichtete Reiz von günstigem Einfluß auf die Knochenbildung auch bei der Frakturheilung und der Pseudarthrosenbehandlung sein müsse. Diesen Reiz setzt er nach genauer axialer Einrichtung und Fixierung durch Gips, nach möglichster Annäherung der Knochenenden, um eine mechanische

Reizwirkung überhaupt möglich zu machen, durch intermittierendes Beklopfen in der Längsrichtung, das er genau dosiert und langsam steigert. Bei der isolierten Tibiapseudarthrose macht Mommsen, um die möglichste Annäherung der Knochenenden zu erreichen, die Schrägosteotomie der Fibula. 1932 berichtet Nitsche auf dem 27. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft in Mannheim über seine guten Erfahrungen mit der Mommsenschen Behandlung an zwei Fällen. Bezüglich der isolierten Tibiapseudarthrose führt er aus: Würde die Fibula nicht osteotomiert, so würden sich die „Klopfungen an der Fibula erschöpfen und an der Pseudarthrosenstelle nicht zur Auswirkung kommen. Im Gegenteil, sie würden durch Kippbewegungen des Fußes und des unteren Fragmentes bei jedem Klopfen biegend, also pseudarthroseförderndnd wirken". Auch Bayer und Horn erwähnen gelegentlich einer Abhandlung ihrer Pseudarthrosentherapie mit lokalem Kompressionsreiz durch axiale Belastung und Allgemeinreaktion des Körpers mit Pyriferfieberbehandlung, daß sie bei stehender Fibula bei der Tibiapseudarthrose die Fibula resezieren, damit der axiale Kompressionsreiz sich auswirken kann (1932). In der Lexerschen Klinik wird nach Mitteilung von May (1933) bei Tibiapseudarthrose mit leichter Verschiebung ad axin immer die Fibula mit durchgetrennt, damit kein federnder seitlicher Hebeldruck der Fibula einwirkt. Debrunner führt bei 12 Tibiafrakturen mit verzögerter Heilung und Pseudarthrosenbildung als wesentlichen Grund das Vorhandensein eines heilgebliebenen Parallelknochens, Sperrknochens, an, ohne jedoch daraus die therapeutische Folgerung der Ausschaltung dieser Ursache zu ziehen; während Beck es als für den Erfolg der von ihm angegebenen Bohrung wichtig erachtet, daß die Fragmentenden sich berühren können. Deshalb „muß bei Unterschenkelpseudarthrose unter Umständen die Fibula osteotomiert werden, um die Tibiaenden in Kontakt zu bringen". 1932 kommt Brandt unabhängig von der Mommsenschen Therapie dazu, bei Pseudarthrose des einen Knochens an zweiknochigen Abschnitten den Nachbarknochen schräg zu osteotomieren. Es leiten ihn dabei die Gesichtspunkte: 1. Ausschaltung der Sperrwirkung, 2. Beseitigung von Achsenknickungen und fehlerhaften Drehstellungen, die ebenso wie etwa eine Störung in der Funktion der Nachbargelenke eine funktionell falsche Beanspruchung der Bruchstelle zur Folge haben könnten. Dies Ziel läßt sich oft nur bei osteotomiertem Nachbarknochen erreichen. In 4 Fällen kam Brandt allein mit der Osteotomie des Nachbarknochens zum Ziel, bei einer jahrealten Tibiapseudarthrose führte er an dieser selbst außerdem die Becksche Bohrung durch. Den Sinn dieser Behandlung sieht Brandt darin, daß sie beide Knochen „funktionell zueinander passend macht". Er kommt dazu auf Grund der An-

schauung, daß die Hauptursache der Pseudarthrose gelegen sei in lokalen funktionell-anatomischen Abweichungen wie Achsenknickungen, Torsionsveränderungen einerseits und Defektbildungen andererseits, letztere häufig infolge von Infektion und von Sperrwirkung des Nachbarknochens. Diese Auffassung wird auch von Walter 1934 und 1935 vertreten. Auf eine Beobachtung Regeles hin (1934), die wohl der Volkmannschen (siehe oben) entspricht, daß man nämlich in manchen Fällen von Tibiabruch wie Tibiapseudarthrose röntgenologisch ein Hochrutschen des Fibulaköpfchens im oberen Fibula-Tibiagelenk als Belastungsfolge beobachten könne, veröffentlicht Sommer 1934 vier Fälle von isolierter Tibiapseudarthrose, die er mit Fibularesektion handbreit höher oder tiefer als die Tibiapseudarthrose und zugleich Beckscher Bohrung an der Pseudarthrose selbst in kurzer Zeit zur Heilung brachte, nachdem er in allen 4 Fällen vorher mit Ausmeißelung, Splitterung, Beckscher Bohrung und Spanverpflanzung ohne Fibularesektion keinerlei Erfolg hatte. Regele macht sich dann Sommers Erfahrungen zunutze für die prinzipiell die gleichen Verhältnisse bietenden Fälle von Pseudarthrose der Tibia nach Unterschenkelfraktur bei bereits verheiltem Wadenbein (1935).

Aus dieser zeitlichen Folge von Autorenangaben läßt sich entnehmen:

1.) Alle angeführten Autoren sehen als wesentliche Ursache der verzögerten Heilung und der Pseudarthrosenbildung nach isolierter Tibiafraktur und Unterschenkelbruch mit eher knöchern verheilter Fibula mechanische Momente, und zwar entweder die Sperr- oder die federnde Wirkung der Fibula.

2.) Mit Ausnahme von Debrunner ziehen daraus alle für die Behandlung die Folgerung: Schrägosteotomie der Fibula oder Resektion eines entsprechenden Fibulastückes.

3.) Hinsichtlich der Maßnahme an der Pseudarthrose selbst verhalten sie sich verschieden: Ein Teil vereinigt die Fibularesektion mit Resektion des pseudarthrotischen Gewebes oder Beckscher Bohrung, der andere Teil beschränkt das operative Vorgehen auf die Fibula und geht die Pseudarthrose selbst konservativ mit funktionell-mechanischen Reizen an.

Was diesen letzten Punkt betrifft, so läßt sich gerade bei solchen konservativ behandelten Fällen hinterher nie sagen, ob es sich tatsächlich um eine Pseudarthrose oder aber um eine verzögerte Bruchheilung gehandelt hat. Diese Entscheidung läßt sich nach obenstehender Definition nur fällen aus dem mikroskopisch-histologischen Bild. Daß eine wirklich endgültige Pseudarthrose durch konservative Maßnahmen allein geheilt würde, ist nach namhaften Autoren zumindest zweifelhaft, und man wird durch gleichzeitige operative

Behandlung der Pseudarthrose direkt sicherer mit dem Erfolg rechnen können. Dafür kommen also Methoden in Betracht, die das pseudarthrotische Gewebe entfernen oder es so in seinem Zusammenhang und damit seiner Ernährung stören, daß es resorptionsreif wird, also entweder Resektion des Pseudarthrosegewebes oder Beck sche Bohrung bzw. Kirschner sche Aufsplitterung.

Fall 1. 29jährige kräftige Frau.

Am 26. 9. 1933 komplizierte Unterschenkelfraktur links, die, trotz Behandlung bis Sommer 1934, bis 24. 9. 34 nicht knöchern verheilt ist und bei längerem Gebrauch des Beines schmerzt, Rötung, Schwellung macht. Bei der Untersuchung ist eine starke Abknickung nach außen und Beweglichkeit im alten Bruchspalt festzustellen, im Röntgenbild eine alte Fraktur beider Unterschenkelknochen im mittleren Drittel mit offenem Winkel von etwa 160° nach medial. Die laterale Hälfte des Tibiaschrägbruches ist durch eine kräftige, seitlich in Richtung der Verlängerung des unteren Fragmentes ausladende Kallusbildung überbrückt, während medial ein fast rechtwinkliger Pseudarthrosenspalt besteht. Das untere Fibulafragment hat sich schräg gegen das obere abgestützt und ist bis auf eine helle Grenzlinie, die nach oben zu deutlicher wird und nach unten verschwindet, mit diesem knöchern verbunden. Nach fünfwöchiger Geh-Gips-Behandlung ergibt die Röntgenkontrolle: weitere Zunahme des Pseudarthrosespaltes und Aufhellungslinie, die durch den Kallus vordringt. Auch die Aufhellungslinie im Fibulakallus ist deutlich sichtbar (s. Röntgenbild 1a).

Diese Beobachtung führte zusammen mit der Angabe von Beschwerden nach längerem Gebrauch des Gliedes zur der Annahme: Der bereits vorhandene Pseudarthrosespalt, dessen Ursache mangels genauer anamnestischer Angaben nicht präzisiert in einer entzündlichen Defektbildung oder einer Sperrwirkung der früher verheilten Fibula gesehen werden kann, hat sich durch die dauernde mechanische Beanspruchung bis in den Kallus hinein fortgesetzt. Einmal weisen die Schmerzen auf eine durch Gebrauch des Gliedes entstehende Hyperämie, das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge, hin, und dann wird die funktionelle Beanspruchung durch die schiefwinklige Fragmentstellung zu einem in seiner Richtung unphysiologischen Reiz. In dieser letzten Annahme bestärkt noch die Aufhellungslinie an der unter gleichen mechanischen Bedingungen stehenden Fibula. Zur Beseitigung dieser ungünstigen Verhältnisse wurde am 6. 11. 1934 eine Schrägosteotomie der Fibula im früheren Bruchspalt vorgenommen und eine Z-förmige Osteotomie der Tibia mit Entfernung eines 5 cm langen, 2 cm dicken Tibiastückes. Dadurch

war eine Einkeilung der Tibiaenden in Gradstellung ermöglicht, allerdings mit leichter Diastase am unteren Z-Querbalken. Auf die Stellung der Fibulaenden wurde weiter kein Gewicht gelegt. Die histologische Untersuchung des exzidierten Tibiastückes ergab: bis zur Hälfte des Knochendurchmessers ist ausdifferenziertes Bindegewebe eingewuchert, in Zügen oder Fasern, die in der Richtung des Vordringens, also der Längsrichtung der Pseudarthrose, verlaufen. Wo das Bindegewebe aufhört, setzt sich in derselben Richtung eine Zone kalkverarmten Knochengewebes ganz durch den Kallus fort, eine Zone im Umbau befindlichen Knochens. Es liegt also sozusagen eine progressive Pseudarthrose vor: Die Umbauzone durchsetzt schon den ganzen Knochen, die Bindegewebswucherung folgt ihr nach.

Die Röntgenkontrolle ergab nach vierwöchiger Ruhigstellung an der Tibiaaußenseite leichte Kallusbildung, an der Fibula an der durch das untere Fragment mechanisch gereizten Stelle periostale Wucherung. Nach siebenwöchiger Geh-Gips-Behandlung hat der Kallus lateral zugenommen, auch an der Fibulaosteotomiestelle (s. Röntgenbild 1 b). Bei der Röntgenkontrolle am 4. 4. 35 sieht man neben Zunahme des lateralen Kallus auch medial Beginn der Kallusbildung. Die Aufnahme vom 8. 9. 36 zeigt den guten Heilerfolg (s. Röntgenbild 1 c).

Einen Nebenbefund möchte ich nicht unerwähnt lassen, zumal er in einem Teil eine Parallele in einem Nebenbefund des dritten Falles findet. Auf der Röntgenaufnahme 1a vom 6. 11. 34 ist dort, wo die Verlängerungslinie des oberen Tibiafragmentes das untere schneiden würde, eine deutliche Verbreiterung der Corticalis nach außen sichtbar. Direkt nach der operativen Einrichtung der Fragmente ist keine Änderung sichtbar; drei Wochen später aber ist nach Ruhigstellung des Gliedes im Gips die Hypertrophie verschwunden. An ihrer Stelle sieht man feinste quere, fissurähnliche Risse in der Knochenstruktur, wieder nach acht Wochen Geh-Gips-Behandlung eine angedeutete Aufhellungslinie an derselben Stelle (s. Röntgenbild 1 b). Es bestehen m. E. zwei Erklärungsmöglichkeiten: Einmal kann es sich um eine traumatische, subfrakturelle Schädigung handeln, die der Knochen mit Hyperostose beantwortet und die erst nach Ruhigstellung und damit verbundener Entkalkung des Knochens sichtbar wird. Oder es handelt sich um eine Hypertrophie, mit der der Knochen an der nunmehr infolge der winkligen Abknickung meistbelasteten Stelle dieser funktionellen Inanspruchnahme zu begegnen sucht. Dafür spricht die Lokalisation gerade dort, wo die Verlängerung des oberen Tibiafragmentes das untere schneiden würde. Die fissurähnlichen Linien müßte man sich dann so erklären, daß der Knochen doch nicht genügend durch Hypertrophie-

rung hat kompensieren können und die geringe Schädigung an der funktionell falsch beanspruchten Stelle durch die Kalkverarmung nach Ruhigstellung sichtbar wird.

Fall 2. 35jähriger Mann.

Am 12. 8. 1932 komplizierte Unterschenkelfraktur rechts. Bis 15. 4. 1933 Krankenhausbehandlung, bis 6. 5. 1935 dauernd ambulante Behandlung, da die Wunde immer eitert und das Schienbein nicht knöchern verheilt.

Die Untersuchung ergibt: In der Mitte des rechten Unterschenkels findet sich vorn medial stark gewulstete Hautnarbe, in deren Mitte ein ca. 3-Markstück-großes, mit Eiter belegtes Geschwür, an dieser Stelle abnorme Beweglichkeit der Tibia. Das rechte Bein ist atrophisch, der Unterschenkel O-beinförmig ausgebogen, das Bein um ca. 4 cm verkürzt. Bewegungen im Fußgelenk sind eingeschränkt. Das Röntgenbild erweitert den Befund dahin: Alte Tibiafraktur in der Schaftmitte mit Herausbruch mehrerer kleiner Stücke, die jetzt knöchern verheilt sind. Der Tibiabruchspalt klafft, und zwar entsprechend der Dislokation der Fragmente vorn lateral breiter, hinten schmaler (das obere Fragment ist etwas nach lateral und nach vorn verschoben, sodaß leichte winklige Abknickung mit offenem Winkel nach medial entsteht). Hinten hat sich infolge des langen Bestehens der Pseudarthrose eine pfannenartige Höhlung des unteren Fragmentes gebildet, in die eine Rundung des oberen hineingreift. Doppelter Bruch der Fibula zwischen oberem und mittlerem Drittel und mittlerem und unterem Drittel ist unter leichter Dislokation knöchern verheilt. Der unterhalb der Brüche gelegene Knochen weist Atrophie auf. Es besteht pes planus (s. Röntgenbild 2a).

Anamnese und Befund lassen den Schluß zu: Durch langdauernde Eiterung hat sich die Heilung der Tibia verzögert. Die beiden Fibulabruchstellen sind rascher knöchern vereinigt. Folge der andauernden Eiterung ist die Bildung eines Defektes, der sich nicht durch Stauchung der Bruchenden ausgleichen kann, weil die schon verheilte Fibula diese auf der ihr zugekehrten Seite distrahiert hält, vielleicht auf der abgekehrten Seite eine biegende Beanspruchung erzeugt in Verbindung mit der pes planus-Anomalie des Fußes und der Bewegungseinschränkung im Fußgelenk.

Am 16. 5. 1935 wird die Auskratzung der Geschwürsgegend bis auf den Knochen mit Entfernung kleiner nekrotischer Knochenteilchen vorgenommen und 5 Wochen später unterhalb der unteren Fibulabruchstelle 1 cm des Wadenbeins reseziert. Eine Woche darauf beginnt die Geh-Gips-Behandlung. Die auf dem Röntgenbild nunmehr

sichtbare Beseitigung der lateralen Abknickung beweist die Richtigkeit der Annahme, daß die Fibula die Frakturenden distrahiert hielt (s. Röntgenbild 2b). Nach achtwöchiger Geh-Gips-Behandlung zeigt das Röntgenbild: An der Stelle, wo vorher die pfannenähnliche Anlage war, Kallusbildung, Bälkchenwanderung von beiden Seiten her; leichte Dislokation nach vorn besteht noch, dort auch noch der breitere pseudarthrotische Spalt; an der Fibularesektionsstelle beginnt periostale Kallusbildung (s. Röntgenbild 2 c). Bis auf eine geringen Eiter sezernierende Fistel hat sich die Wunde geschlossen. Das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge äußert sich auch noch in den bei längerem Gebrauch auftretenden Schmerzen. Trotzdem zeigt die Kallusbildung den Erfolg der Ausschaltung des mechanischen Momentes. Vielleicht wäre dieser Erfolg schlagender eingetreten bei gleichzeitiger ausgiebiger Resektion der pseudarthrotischen Stelle und entsprechender Fibulaverkürzung, was wohl wegen der Gefahr der Infektion und der Steigerung der schon vorhandenen Verkürzung nicht ausgeführt wurde.

Fall 3. 33jähriger Mann von hochaufgeschossenem, asthenischem Typ.

13. 11. 1926 Magenresektion nach Billroth II und Anastomose nach Reichel-Polya wegen Ulcus duodeni.

Am 10. 6. 1930 Unterschenkelfraktur links durch Gegenspringen eines Hundes gegen das linke Bein während einer Motorradfahrt. Bei der Untersuchung zeigt sich der linke Unterschenkel im ganzen geschwollen, abnorme Beweglichkeit unterhalb der Mitte. Röntgenbefund: Frische Querfraktur des linken Unterschenkels im mittleren Drittel mit Aussprengung einzelner Stücke. Die oberen Fragmente sind stark nach hinten und innen disloziert (s. Röntgenbild 3a). Die Dislokation wird durch Extensionsbehandlung soweit beseitigt, daß am 12. 7. 1930 in guter Stellung eingegipst werden kann. Nach 3 Wochen wird mit Geh-Gips-Behandlung begonnen. Am 2. 9. 1930 ergibt die Röntgenkontrolle: Stellung verschlechtert, oberes Tibiafragment nach hinten und medial abgewichen. Ein dreieckförmig ausgesprengtes Stück von sequesterartigem Aussehen liegt vorn frei angelagert. Am 22. 10. 1930 wird die Bruchstelle freigelegt. Die dreieckige Knochenaussprengung hat sich mit ihrer Periostfläche an die proximale Frakturstelle angelegt, und der übrige, nicht von Periost angefüllte Zwischenraum enthält Bindegewebe. Der dreieckige Sequester und Bindegewebsmassen werden entfernt, die Frakturränder durch Meißelung eingekerbt. Die Nachbehandlung besteht in Ruhigstellung in Gips und nach 5 Wochen Geh-Gips-Behandlung.

Röntgenkontrolle am 17. 3. 1931: Allmählich beginnende spärliche Kallusbildung an Tibia- und Fibulabruch (s. Röntgenbild 3b).

Röntgenkontrolle 8. 1. 1932: Wenig fleckiger diffuser Kallus; Knickung im Pseudarthrosenspalt mit nach vorn offenem Winkel von 170°, vielleicht als Folge des dreieckigen Defektes. Fibula verheilt. Zur Anregung der Regenerationskraft wird am 4. 3. 32 die Auskratzung mit scharfem Löffel vorgenommen, die viel Knorpelbindegewebe liefert, und die Anbohrung des Knochens nach B e c k durchgeführt. Das Röntgenbild zeigt 8 bis 10 Bohrungen an der Vorderseite etwas oberhalb des Spaltes. Sofortige Geh-Gips- Behandlung.

Röntgenkontrolle am 21. 3. 32: Anscheinend beginnende Kallusbildung.

Röntgenkontrolle am 31. 3. 33: schwache, fleckige Kallusbildung, seitlich wuchernd. Nach oben konvex gebogener Pseudarthrosespalt (s. Röntgenbild 3c). Befund am 7. 4. 33: Linker Unterschenkel stark abgemagert, an der alten Bruchstelle abnorme federnde Beweglichkeit. Bei der operativen Freilegung am 8. 4. 33 wird die breite bindegewebige Brücke zwischen den Knochenenden weitgehend entfernt und der stark osteosklerotische Knochen ausgiebig aufgesplittert.

Röntgenkontrolle am 10. 4. 33: Trotz ausgiebiger Aufsplitterung sieht man besonders im Bild von vorn nach hinten deutlich den alten Pseudarthrosenspalt. Nach 4 Wochen Ruhigstellung beginnt die Geh-Gips-Behandlung.

Röntgenkontrolle am 11. 4. 34: Nach Festwerden der Splitter wieder dieselbe Pseudarthroselinie, allmählich schärfer sich abgrenzend. Lateral wieder eigentümlich fleckiger Kallus (s. Röntgenbild 3d).

Am 31. 5. 35 treten unter Schüttelfrost plötzlich heftige Schmerzen an der alten Bruchstelle auf. Das Bein ist geschwollen, die frühere Bruchstelle fistelt. Das Röntgenbild ergibt: Lateral und medial wuchernder Kallus, scheinbar wenig kalkhaltig. Die Splitter sind größtenteils eingeheilt. Zwischen den Kallusbrücken verläuft der Pseudarthrosenspalt, der nach lateral zu enger und verwischter wird, und dort fleckig wie von kleinsten nekrotischen Teilchen, Körnchensequestern, angefüllt erscheint. Die Fibula wird im unteren Drittel um 1 cm verkürzt. Auslöffeln der Knochenhöhle an der Tibia fördert viel geronnenes Blut und nekrotisches Gewebe zutage (am 7. 6. 35). Nach 2 Wochen besteht noch eine Markstück-große Fistel der Tibia; es wird im gefensterten Geh-Gips behandelt.

Röntgenkontrolle am 30. 7. 35: Fibulaenden noch 1 cm Diastase. Die Tibia zeigt lateral wolkigen Kallus, nach hinten und zur Seite weit ausladend, auch medial etwas. In der Mitte erbsgroßer Sequester (s. Röntgenbild 3e).

Röntgenkontrolle am 19. 2. 36: Fibulaenden noch etwa 1 cm Diastase. Kallus ist lateral von kräftigem, festerem Aussehen; aber noch ist ein Pseudarthrosenspalt sichtbar, der medial klarer abgegrenzt ist und mit wenig kaum schattengebendem Kallus ausgefüllt ist (s. Röntgenbild 3f).

In Anbetracht dieser Anamnese (Fraktur durch Anspringen eines Hundes auf Motorradfahrt), bei Beachtung des asthenischen, hochwüchsigen Typs, bei Durchsicht der Krankengeschichte (Magenresektion, vielleicht dadurch Störung der Ca-Resorption) kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß bei diesem Patienten allgemeine konstitutionelle Faktoren bei der Pseudarthrosenentstehung mitsprechen: eine vielleicht endokrin bedingte verminderte Resistenzfähigkeit und eine durch die spät und spärlich einsetzende Kallusbildung genügend gekennzeichnete herabgesetzte Regenerationskraft des Knochen liegen sicher vor. So reichen schon geringe lokale Schädlichkeiten zur Pseudarthrosenbildung aus. Diese waren gegeben:

1. zu Beginn in der Einklemmung des dreieckigen Sequesters,
2. dann in einer durch Entfernung desselben und die Verheilung der Fibula (Sperrknochen) entstehenden Defektbildung,
3. schließlich in einer leicht winkligen Knickung im Pseudarthrosenspalt, der eine funktionell falsche Beanspruchung hervorrief.

Die Becksche Bohrung konnte diese Schädlichkeiten nicht beseitigen, ebensowenig die Aufsplitterung nach Kirschner. Die Anfachung einer an sich schwachen Regenerationskraft muß sich mit der Herstellung günstigster Verhältnisse vereinen: Die Becksche Bohrung setzte einen Reiz auf das regenerierende Gewebe, entfernte aber weder die oben genannten anderen Schädlichkeiten, noch entfernte sie das voll entwickelte Pseudarthrosengewebe. Ähnliches gilt von der Kirschnerschen Aufsplitterung: Sie setzte zwar durch bessere Verzahnungsmöglichkeit einen Reiz auf die Regenerationskraft, bewirkte aber, wie die Röntgenkontrolle ergab, weder eine Ausschaltung der obigen Schädlichkeiten noch eine Entfernung des Pseudarthrosengewebes in vollständiger Weise. Zuletzt kommt noch die Infektion als örtlich schädigendes Moment hinzu. Trotzdem hat die jene obigen Schädlichkeiten am radikalsten entfernende Methode (Resektion der Fibula und Entfernung des Pseudarthrosengewebes), wenngleich sie sich in mechanischer Hinsicht noch nicht voll ausgewirkt hat (s. Diastase der Fibulaenden), eine Kallusbildung gezeitigt, die sich in ihrer Festigkeit entschieden von den früheren unterscheidet.

Der bei Fall 1 erwähnte Nebenbefund besteht hier im Auftreten fissurähnlicher Linien in der Frakturumgebung und im unteren Drittel der Tibia nach 3 Monaten, zu einer Zeit, da auch die vorher breite

Corticalis stark abgenommen hat und der Knochen atrophisch geworden ist. Es scheint sich in der Frakturnähe um von dieser ausgehende, im unteren Tibiadrittel von einem Punkt herkommende subfrakturelle, schon bei dem Unfall gesetzte Schädigungen zu handeln, die aber erst im atrophischen Knochen sichtbar werden, sich in der Folgezeit noch verbreitern, dann aber wieder zurückbilden und verschwinden. (s. Röntgenbild 3b).

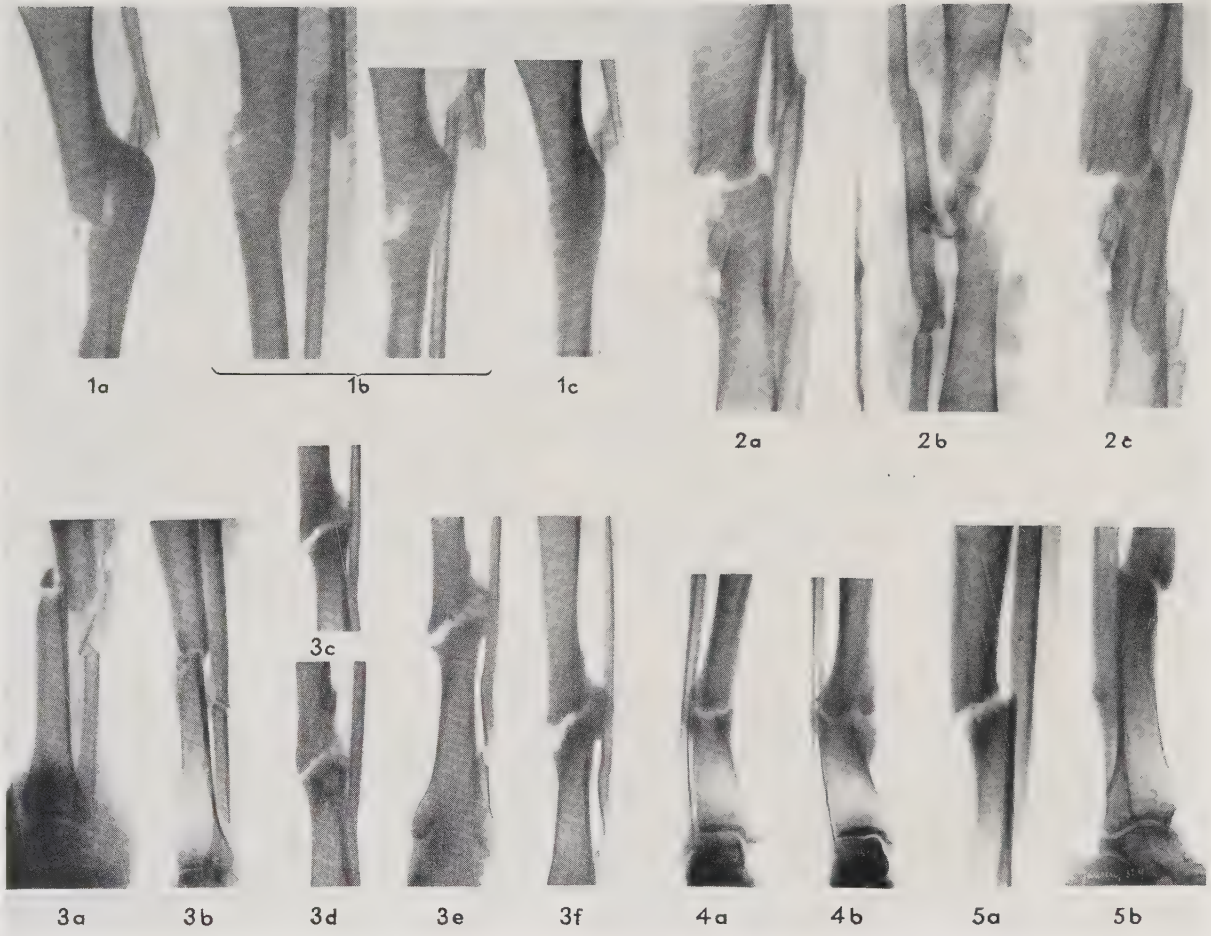
Fall 4. 20jähriger kräftiger Mann.

Am 29. 5. 35 komplizierter Schienbeinbruch rechts. Trotz entsprechender Behandlung tritt die knöcherne Verheilung nicht ein.

Die Röntgenaufnahme am 9. 12. 35 ergibt: Pseudarthrose der Tibia zwischen mittlerem und unterem Drittel mit leichtwinkliger Stellung der Stumpfenden in offenem Winkel nach medial. Der unscharf begrenzte, ½ bis 1 cm breite Spalt ist eben durchgehend sichtbar; lateral findet sich geringer Kallus. Das obere Stumpfende ist konvex, das untere konkav geformt. Splitter des unteren Fragmentes sind eingeheilt. Beginnende Sklerosierung der Stumpfenden. (Röntgenbild 4a vom 9. 12. 35).

Der schmale Spalt zwischen den Stumpfenden läßt die Vermutung, die Pseudarthrosenursache sei in einer Distraktion der Enden durch die Fibula gelegen, im ersten Augenblick wenig einleuchtend erscheinen. Aber doch könnte die leichte Winkelstellung auf eine Distraktion durch das Wadenbein zumindest an der ihm zugekehrten Seite hinweisen. Gleichgültig ob nun diese Dislokation erst sekundär bei der funktionellen Behandlung eben wegen der schienenden Fibula entstanden ist oder ob sie schon von vornherein beim Bruch vorhanden war, Tatsache ist, daß nunmehr bei jedem Schritt eine pseudarthrosefördernde Biegung im alten Bruchspalt eintreten muß, da lateral die Fibula steht. Begünstigt wird diese biegende Bewegung durch die pfannen- und kopfähnliche Gestalt der Bruchenden.

Am 14. 12. 35 wird das bindegewebige Zwischenstück entfernt, die Bruchenden werden ausgiebig aufgesplittert und die Fibula im oberen Drittel schräg durchtrennt. Auf der Aufnahme vom 14. 12. 35 ist der durch die Fibulaosteotomie erreichte Ausgleich der winkeligen Knickung sichtbar. Trotz starker Splitterung erscheint doch noch deutlich der Pseudarthrosenspalt an der lateralen Seite. Nach 3 Wochen wird mit der Geh-Gips-Behandlung begonnen. Die Röntgenkontrolle ergibt kurz nach Beginn der funktionellen Behandlung: Leichte Schwingung mit nach vorn innen offenem Winkel. Das obere Fragment ist etwas medial abgerutscht, die Fibulaenden sind zusammengestaucht. Bei der Nachschau am 8. 2. 36 ist der Pseudarthrosespalt schmaler und verwaschener geworden durch Kallusbil-


1a
1b
1c
2a
2b
2c
3a
3b
3c
3d
3e
3f
4a
4b
5a
5b

dung. Die winkelige Knickung nach vorn hat sich verstärkt. Eine Korrektur zur Entfernung des Crus recurvatum ist schon am 18. 2. 36 nicht mehr möglich, da die Pseudarthrosenstelle klinisch fest ist. Dabei findet sich röntgenologisch gute Kallusbildung besonders vorn; die Splitter sind fast verheilt. Ab 15. 3. 36 wird mit Gipshülse und Massage weiterbehandelt. Das Röntgenbild zeigt am 2. 6. 36 kräftigen, nach allen Seiten hin ausladenden Kallus, der dichten Schatten gibt. Der bogige schmale Spalt ist überall von feinen Bälkchen überbrückt. Nach 5 Wochen sieht man in dem Kalk-dichten Kallus nur noch schwache Andeutungen der ehemaligen Bruchlinien. Die Heilung der Pseudarthrose ist in leichter Schwingung mit nach vorn offenem Winkel eingetreten. (s. Röntgenbild 4b vom 7. 7. 36).

Während fast 7 Monate nach der Bruchentstehung keine knöcherne Vereinigung eingetreten war und sich nach dem Operationsbefund Bindegewebe zwischen den Stumpfenden befand, ist nach Durchführung der Operation (Bindegewebsentfernung mit Aufsplitterung und Fibulaosteotomie) die Pseudarthrosenstelle nach knapp 2 Monaten klinisch fest, nach weiteren 5 Monaten auch röntgenologisch.

Fall 5. 52jähriger Mann.

Am 2. Dezember 1934 komplizierte Unterschenkelfraktur rechts. Trotz Behandlung im Ruhegips und im Geh-Gips ist der Bruch seither nicht fest geworden. Die Untersuchung am 6. 1. 36 ergibt eine Verdickung des Knochens und geringe abnorme Beweglichkeit zwischen mittlerem und unterem Tibiadrittel; 2 Narben von der Durchspießung der Fragmente sind gut geheilt. Das Röntgenbild läßt einen zackig begrenzten Pseudarthrosenspalt von etwa 1 cm Breite erkennen, der von hinten oben nach vorn unten verläuft. Das obere Fragment ist nach vorn abgerutscht. Die Knochenenden sind sklerosiert. Die Fibula ist verheilt. Ihre dicke und kräftige Corticalis ist auffällig (s. Röntgenbild 5a vom 3. 1. 36).

Dieser Befund berechtigt zu der Annahme: Die wohl durch Muskelzug schon bei der Ruhebehandlung entstandene Dislokation hat sich bei der flötenschnabelähnlichen Form der Frakturenden bei der funktionellen Behandlung ungünstig ausgewirkt, indem bei jeder Belastung ein scherendes Aneinandervorbeischieben der Frakturenden ausgelöst wurde. Die verheilte Fibula machte diesen Zustand zu einem dauernden: Beim Auftreten schieben sich die Fragmente dachziegelförmig übereinander, das Körpergewicht ruht auf der Fibula und biegt sie durch; bei der Entlastung schnellt sie in ihre elastische Ruhelage zurück, die Tibiafrakturenden schleifen

wieder zurück. Eine Umwandlung der scherenden in axialgerichtete Druckkräfte ist nun nicht mehr möglich außer durch Fibularesektion.

Am 14. 1. 36 wurde ein Fibulastück reseziert, das pseudarthrotische Gewebe entfernt, die Dislokation ausgeglichen, die Tibiastümpfe adaptiert und ein korrigierender Gips angelegt. Die Röntgenkontrolle am 31. 1. 36 zeigt, daß das untere Fragment wieder nach innen und hinten verschoben ist. In dementsprechender Winkelstellung stehen auch die Fibulaenden, 1½ cm voneinander entfernt. Bei der Nachschau am 12. 2. 36 hat sich die Abweichung des oberen Fragmentes nach außen noch verstärkt; Kallusbildung beginnt. Anschließend wird mit Geh-Gips-Behandlung begonnen. 4 Wochen später zeigt das Röntgenbild außer mäßiger schleierartiger Kallusbildung keine wesentliche Änderung. Am 29. 4. 36 ergibt die Röntgenkontrolle: Starke Dislokation des unteren Fragmentes nach innen, weniger nach hinten. Das obere Fibulastück ist nach außen verschoben durch das proximale Tibiafragment. Auf der Sagittalaufnahme zeigt die Pseudarthrosenlinie eine zweibogige nach oben konvexe Kontur, auf der seitlichen Aufnahme S-förmige Gestalt. Sie ist deutlich sichtbar bei ausreichender Kallusbildung. Etwa 4 Monate später bietet sich dasselbe Bild bei etwas kalkreicherem, weiter ausgebildetem Kallus.

Da der Patient das Bein noch nicht gebrauchen kann, wird er am 9. 11. 36 wieder in Klinikbehandlung aufgenommen. Bei der Röntgenuntersuchung sieht man auf der Sagittalaufnahme an der mittleren Stelle der Fortsetzung des oberen Fragments knöcherne Vereinigung mit dem unteren, auf beiden Seiten kalkärmeren Kallus; Auf der seitlichen Aufnahme den geraden Teil des S scheinbar fest verknöchert, die beiden Bögen noch pseudarthrotisch. Das obere Fragment ist stark nach außen und vorn verschoben. (s. Röntgenbild 5b vom 10. 11. 36). Am 12. 11. 36 wird versucht, die Dislokation in Narkose zu beseitigen, ein fester, korrigierender Gips angelegt. Nach 14 Tagen Ruhegips wird mit Geh-Gips-Behandlung begonnen. Auf dem Röntgenbild ist der zweibogig konturierte Spalt etwas verbreitert, die Fibulaenden sind weiter auseinandergerückt, die Dislokation ist fast beseitigt. Der Fall befindet sich noch in Behandlung, wird aber fest, wie die letzte Nachschau am 5. 1. 37 ergeben hat.

C. **Zusammenfassung.**

Die wesentliche Entstehungsursache der Pseudarthrose der Tibia bei intakt gebliebener oder rascher knöchern verheilter Fibula ist mechanischer Natur: Das Wadenbein wirkt entweder sperrend oder federnd. Daher besteht die ursächliche Behandlung neben

der Entfernung des pseudarthrotischen Gewebes am Schienbein — wie sie bei allen endgültigen Pseudarthrosen zu fordern ist — in einer Hilfsoperation am Wadenbein, einer Verkürzung desselben. Dadurch werden sperrende und federnde Wirkungen des Wadenbeins ausgeschaltet und günstige mechanische Heilungsbedingungen geschaffen. In den Fällen, in denen andere Momente mitwirkten bei der Pseudarthrosenentstehung, läßt die Berücksichtigung jenes Hauptfaktors in der Behandlung die anderen „unterschwellig" bleiben.

Herrn Professor Dr. Walter danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung.

Schrifttumsnachweis.

v. Baeyer u. Horn: Pseudarthrosenbehandlung. Zbl. f. Chir. 1932. H. 12.

Bier: Über Knochenregeneration, über Pseudarthrosen und über Knochentransplantate. Arch. f. klin. Chir. 1923. Bd. 127. S. 1—136.

Brandt: Zur Pseudarthrosenfrage. 56. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. im Arch. f. klin. Chir. 1932. Bd. 173. S. 848. 57. Tagg. Arch. f. klin. Chir. 1933. Bd. 177.

Brun: Die chirurgische Behandlung der Pseudarthrose. Zbl. f. Chir. 1917. Bd. 44. S. 969 f.

Bruns: Knochenbrüche. Dtsch. Chir. 27. S. 602.
Die Chirurgie II, 2. S. 1600, S. 1840 f.

Lexer: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1924. II. 64, 75, 77; I. 142.

Lexer: Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. f. klin. Chir. 1922. S. 520 f.

Lossen: Verletzungen der unteren Extremitäten. Dtsch. Chir. 65. S. 184.

Mommsen: Ztschr. f. orthop. Chir. 1929. Bd. 51. S. 472—488.

Nitsche: Aussprache zum Thema: „Schlecht geheilte Knochenbrüche": Erfahrungen mit der mechanisch-biologischen Pseudarthrosenbehandlung. 27. Kongr. d. Dtsch. Orthop. Ges. 5.—7. Sept. 1932 in Mannheim. Ztschr. f. orthop. Chir. 58. Beilageheft S. 497—502. 1933.

Plettner: Zur Behandlung der Pseudarthrose der Tibia bei großen Defekten mittels Resektion der Fibula. Dtsch. Med. Wschr. 1890. Nr. 13.

v. Redwitz: Der derzeitige Stand der Pseudarthrosenfrage. Arch. f. klin. Chir. 1935. Bd. 182. S. 649 f.

Regele: Die Osteotomie des bereits verheilten Wadenbeins zur Behandlung der verzögerten Konsolidation des gleichzeitigen Tibiabruches. Zbl. f. Chir. 1934 S. 550.

Sommer: Das Wadenbein als störendes Gebilde bei isoliertem Schienbeinbruch. Zbl. f. Chir. 1934. S. 1666—1667.

Walter: Arch. f. klin. Chir. 1934. Bd. 178. S. 116. f. Ztschr. f. orthop. Chir. 62. Beilageheft 1935. S. 78. f.

Walter: Bedeutung der Umbauzonen. Zbl. f. Chir. 1933. Bd. 60. S. 2271. f.

Auszugsweise außerdem:

zu A:
Inglis: Ref. Z. O. 1929. Bd. 46
Osten-Sacken: Ref. Z. O. 1923. Bd. 23.

zu B. I. 1. aa:
Viganò: Ref. Z. O. 1935. Bd. 69.
Hellstadius: Ref. Z. O. 1933. Bd. 64.
Owen: Ref. Z. O. 1932. Bd. 58.
Inberg: Ref. Z. O. 1932. Bd. 56.
Walter: Arch. f. klin. Chir. 1926. Bd. 139.
Stalmann: Zbl. f. Chir. 1933. S. 2453—2454.
Bier: Aussprache zu König auf d. 54. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir.; Ref. Z. O. 1930. Bd. 50.

zu B. I. 1. ab:
in Richtung Bier:
Katzenstein: Arch. f. klin. Chir. 1927. Bd. 145.
Martin: Ref. Z. O. 1921. Bd. 10.
„ Arch. f. klin. Chir. 1934. Bd. 178.
in Richtung Lexer:
Hellstadius: Med. Welt 1935. S. 186—188.
Caeiro: Ref. Z. O. 1932. Bd. 58.
Frosch: Ztschr. f. orthop. Chir. 1923. Bd. 44.
Willich: Ref. Z. O. 1923. Bd. 23.
Eliason: Ref. Z. O. 1922. Bd. 15.
Wehner: Med. Klin. 1920. Jg. 16. Nr. 32.

zu B. I. 1. ba:
König: 54. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. Berlin 1930.
Walter: Verhandlg. d. Dtsch. Orthop. Ges. 1935. Bd. 62.
Felsenreich: Zbl. f. Chir. 1934. S. 440.

zu B. I. 1. bb:
Mitterstiller: Ref. Z. O. 1932. Bd. 56.
„ Arch. f. klin. Chir. 1923. Bd. 122.
Küntschner: Arch. f. klin. Chir. 1935. Bd. 182.

zu B. II. 1. aa:
Goetze: Aussprache zu König a. d. Tagg. d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1930; Ref. Z. O. 1930. Bd. 50.
Beck: Zbl. f. Chir. 1929. S. 2690.

Böhler: Zbl. f. Chir. 1930. S. 1654.
Wildey u. Nutter: Ref. Z. O. 1922. Bd. 18.
Matti: Schweiz. Med. Wschr. 1933. II. S. 930/31.
König: Münch. Med. Wschr. 1935. I. S. 860—862.
Goljanitzki: Ref. Z. O. 1923. Bd. 19.
zu B. II. 1. bb: Hoffmeister: Zbl. f. Chir. 1934. S. 2230—2231.
Beck: 45. Tagg. d. Vergg. Nordwestdtsch. Chir. Altona. Dez. 1932.
Heile: Arch. f. Orthop. Chir. 1930. Bd. 28.
Böhler: Klin. Wschr. Jg. 7. Nr. 28. 1928.
zu B. II. 2. a: Debrunner: Ztschr. f. orthop. Chir. 1933. Bd. 58. Beilageheft.
May: Ref. Z. O. 1933. 62. Bd.
Beck: Zbl. f. Chir. 1933. S. 827—828.

Lebenslauf.

Als Tochter des Oberarztes Carl Mertens wurde ich am 7. 6. 1913 geboren. Ich besuchte von Ostern 1919 an die Volksschule, später eine Mädchenschule, die der Rektoratschule der Stadt Lengerich angeschlossen wurde. Von Herbst 1925 an besuchte ich das Oberlyzeum in Osnabrück, wo ich 1931 die Reifeprüfung ablegte. Die vorklinischen Semester studierte ich in Münster, Innsbruck und in Halle, wo ich die ärztlichen Vorprüfungen ablegte. Die klinischen Semester studierte ich in Innsbruck und Münster. Das Staatsexamen legte ich nach dem S.-S. 1936 in Münster ab. Vom 20. 12. 36 bis 1. 2. 37 war ich als Praktikantin an der Heil- und Pflegeanstalt Lengerich, vom 1. 2. 37 bis 15. 8. 37 an der Inneren Klinik der Städtischen Krankenanstalten in Osnabrück, vom 15. 8. 37 bis dato an der Chirurgischen Klinik daselbst tätig.

An der vorliegenden Arbeit habe ich in den letzten Semestern vor dem Staatsexamen an der Orthopädischen Klinik in Münster gearbeitet.